

Metab Rep, 2024, 39(1):101078.

[19] DUVVURI B, BADDOUR A A, DEANE K D, et al. Mitochondrial N-formyl methionine peptides associate with disease activity as well as contribute to neutrophil activation in patients with rheumatoid arthritis[J]. J Autoimmun, 2021, 119(1):102630.

[20] ABDUKIYUM M, TANG X, ZHAO N, et al. Reduced mitochondrial-encoded NADH dehydrogenase 6 gene expression drives inflammatory CD4<sup>+</sup> T cells in patients

with systemic lupus erythematosus[J]. Free Radic Biol Med, 2024, 213(1):79-89.

[21] ZHOU F, CHEN M, LIU Y, et al. Serum mitochondrial-encoded NADH dehydrogenase 6 and Annexin A1 as novel biomarkers for mortality prediction in critically ill patients with sepsis [J]. Front Immunol, 2024, 15(1):1486322.

(收稿日期:2025-09-12 修回日期:2025-12-05)

• 短篇论著 •

## 血清 ANGPTL2、CTRP13 水平对急性缺血性脑卒中患者再发脑血管事件的预测价值\*

任鸿雁, 刘燕君, 周 龙

乐山老年病专科医院神经内科, 四川乐山 614000

**摘要:**目的 探究急性缺血性脑卒中患者血清血管生成素样蛋白 2(ANGPTL2)、C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白 13(CTRP13)水平对其再发脑血管事件的预测价值。方法 选取 2019 年 4 月至 2022 年 12 月在该院确诊急性缺血性脑卒中 146 例患者作为研究对象,并于出院后对其进行为期 2 年随访,记录其是否再发脑血管事件;根据随访结果将所有研究对象是否再发脑血管事件(如脑梗死复发、脑出血等)分为再发组(57 例)与良好组(89 例)。采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测血清 ANGPTL2、CTRP13 水平,采用全自动生化分析仪检测患者总胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)血脂四项相关指标,采用 Pearson 相关性分析探讨急性缺血性脑卒中患者血清 ANGPTL2 和 CTRP13 水平的相关性,运用多因素 Logistic 回归分析确定影响患者再发脑血管事件的因素,并利用受试者工作特征(ROC)曲线评估血清 ANGPTL2 和 CTRP13 水平在预测急性缺血性脑卒中患者再发脑血管事件的效能。**结果** 再发组患者 LDL-C、ANGPTL2 水平显著高于良好组( $P < 0.05$ ),HDL-C、CTRP13 水平显著低于良好组( $P < 0.05$ );再发组患者血清 ANGPTL2、CTRP13 水平呈负相关( $r = -0.483, P < 0.001$ ),且血清 ANGPTL2、CTRP13 水平与再发脑血管事件密切相关。血清 ANGPTL2、CTRP13 水平及二者联合预测其再发脑血管事件的曲线下面积(AUC)分别为 0.799、0.778、0.919,二者联合预测再发脑血管事件优于 ANGPTL2、CTRP13 各自单独预测( $Z_{ANGPTL2-二者联合} = 2.626, P = 0.009; Z_{CTRP13-二者联合} = 2.833, P = 0.005$ )。**结论** 急性缺血性脑卒中再发脑血管事件的患者血清 ANGPTL2 水平升高、CTRP13 水平降低,通过二者表达水平变化可有效预测急性缺血性脑卒中患者再发脑血管事件的风险。

**关键词:**急性缺血性脑卒中; 再发脑血管事件; 血管生成素样蛋白 2; C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白 13

**DOI:**10.3969/j.issn.1673-4130.2026.08.017

**中图法分类号:**R743.3;R446.1

**文章编号:**1673-4130(2026)08-0989-05

**文献标志码:**A

急性缺血性脑卒中是一种常见的脑血管疾病,其主要特征是由于脑动脉的闭塞导致脑组织的缺血和坏死或短暂性脑缺血发作而引发的一系列神经系统症状<sup>[1]</sup>。这种类型的脑卒中占有所有脑卒中的 60%~80%,具有高发病率、高致残率和高复发率的特点<sup>[2]</sup>。脑卒中再发脑血管事件是指在首次脑卒中后,患者在相同或不同的脑血管供血区域内再次发生急性或亚急性脑梗死,或者出现短暂性脑缺血发作(TIA)及脑出血等症状<sup>[3]</sup>。这种再发事件通常与卒中史、高血

压、高血小板反应性等危险因素有关,并且可能导致更严重的神经功能障碍和更高的致残率或死亡风险<sup>[4]</sup>。血管生成素样蛋白 2(ANGPTL2)是一种糖基化蛋白,属于血管生成素样蛋白家族<sup>[5]</sup>。它在多种生理和病理过程中发挥重要作用,包括血管生成、炎症、动脉粥样硬化、肥胖、心血管疾病等<sup>[6]</sup>。AMADAT-SU 等<sup>[7]</sup>报道了 ANGPTL2 通过激活整合素受体/核因子  $\kappa$ B(NF- $\kappa$ B)信号级联,促进促炎细胞因子的产生,从而加速神经损伤的进展。有研究报道指出

\* 基金项目:四川省卫生健康委员会科研课题(19PJ010)。

C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白 13(CTRP13)是一种重要的脂肪因子,具有多种生物学功能,特别是在代谢性疾病和心血管疾病中扮演着关键角色<sup>[8]</sup>。虽然并未有研究直接说明 CTRP13 与急性缺血性脑卒中有一定关联但 RPCT13 通过影响脂质代谢、促进脂肪酸氧化以及调节胰岛素敏感性等途径发挥作用,这些代谢过程的异常可能间接影响急性缺血性脑卒中的危险因素,例如高胆固醇和胰岛素抵抗<sup>[9]</sup>。因此,本研究通过检测急性缺血性脑卒中患者血清 ANGPTL2、CTRP13 水平,以期预测患者再发脑血管事件。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 本研究前瞻性地选取了 2019 年 4 月至 2022 年 12 月在本院确诊急性缺血性脑卒中 146 例患者作为研究对象,其中脑梗死 71 例、TIA 42 例、腔隙性梗死 33 例。纳入标准:(1)符合急性缺血性脑卒中相关诊断标准<sup>[10]</sup>;(2)发病后 48 h 内到本院检查;(3)经 CT 检查后明确脑组织坏死部位;(4)参与研究人员对研究内容已知晓并签署同意书。排除标准:(1)既往脑血管意外病史;(2)并发恶性肿瘤;(3)头颈部有手术史;(4)有严重传染病;(5)精神失常或意识模糊者。本研究已获得医院伦理委员会审核批准(伦理批号:2019012)。

### 1.2 分组与方法

**1.2.1 随访** 由专人对入选患者于出院后进行 2 年随访,定期与患者或其家属进行电话沟通,询问患者的一般健康状况、是否再次出现脑血管事件相关症状(如头痛、头晕、肢体麻木无力、言语不清等),以及是否因脑血管疾病再次住院治疗等情况;查阅住院病历,通过医院信息系统查询患者在随访期间是否因脑血管事件再次入住本院或其他医疗机构,并获取详细的临床资料,包括入院诊断、治疗过程及出院小结等信息。记录患者再发脑血管事件的发生时间、事件类型(如脑梗死复发、脑出血等)及严重程度。

**1.2.2 分组** 根据随访结果将所有研究对象是否再发脑血管事件(如脑梗死复发、脑出血等)分为再发组

(57 例)与良好组(89 例),两组患者脑梗死(再发组 28 例,良好组 43 例)、TIA 患者(再发组 18 例,良好组 24 例)、腔隙性梗死(再发组 11 例,良好组 22 例)人数比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ )。

**1.2.3 实验室指标及 ANGPTL2、CTRP13 水平检测** 所有研究对象均于入院次日清晨空腹状态下采集外周静脉血 5 mL,采集后的血液标本立即置于离心机中离心,分离血清后,将血清转移至无菌、无酶的冻存管中,置于 $-80^{\circ}\text{C}$ 超低温冰箱中保存待测,以保证血清标本中 ANGPTL2 和 CTRP13 的稳定性。采用全自动生化分析仪检测患者血脂四项相关指标总胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)。采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测血清 ANGPTL2、CTRP13 水平,ELISA 试剂盒均购自上海科艾博生物有限公司(货号:CB11551-Hu、CB14873-Hu)。检测过程严格按照试剂盒说明书进行操作。

**1.2.4 资料收集** 收集所有研究对象的一般临床资料,包括年龄、性别、既往病史;收集相关实验室检查指标。

**1.3 统计学处理** 采用 SPSS24.00 统计学软件进行数据分析。计量资料首先进行正态性检验,符合正态分布的计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,行  $t$  检验;计数资料以例数或百分率表示,行  $\chi^2$  检验;采用 Pearson 法分析急性缺血性脑卒中再发脑血管事件患者血清 ANGPTL2、CTRP13 水平相关性,多因素 Logistic 回归分析患者再发脑血管事件的影响因素,受试者工作特征(ROC)曲线分析急性缺血性脑卒中患者血清 ANGPTL2、CTRP13 水平预测其再发脑血管事件的效能。以  $P<0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 再发组与良好组资料比较** 再发组患者 LDL-C 水平显著高于良好组( $P<0.05$ ),HDL-C 水平显著低于良好组( $P<0.05$ ),两组其他一般资料比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ )。见表 1。

表 1 两组临床资料比较 $[\bar{x}\pm s$  或  $n(\%)$ ]

项目	再发组( $n=57$ )	良好组( $n=89$ )	$t/\chi^2$	$P$
年龄(岁)	$56.26\pm 6.04$	$56.18\pm 5.84$	0.080	0.937
性别			1.354	0.245
男	31(54.39)	57(64.04)		
女	26(45.61)	32(35.96)		
体重指数( $\text{kg}/\text{m}^2$ )	$21.39\pm 1.87$	$21.44\pm 2.06$	0.148	0.882
吸烟史			0.012	0.913
有	21(36.84)	32(35.96)		
无	36(63.16)	57(64.04)		

续表 1 两组临床资料比较[ $\bar{x} \pm s$  或  $n(\%)$ ]

项目	再发组( $n=57$ )	良好组( $n=89$ )	$t/\chi^2$	$P$
饮酒史			0.019	0.890
有	32(56.14)	51(57.30)		
无	25(43.86)	37(42.70)		
高血压史			0.006	0.937
有	26(45.61)	40(44.94)		
无	31(54.39)	49(55.06)		
高血脂史			0.043	0.835
有	13(22.81)	19(21.35)		
无	44(77.19)	70(78.65)		
糖尿病史			0.051	0.821
有	17(29.82)	25(28.09)		
无	40(70.18)	64(71.91)		
白细胞计数( $\times 10^9/L$ )	$9.42 \pm 2.07$	$9.13 \pm 2.49$	0.732	0.465
血小板计数( $\times 10^9/L$ )	$214.15 \pm 32.72$	$220.39 \pm 32.54$	1.128	0.261
TG(mmol/L)	$1.91 \pm 0.22$	$1.89 \pm 0.31$	0.423	0.673
TC(mmol/L)	$4.63 \pm 0.85$	$4.68 \pm 0.82$	0.354	0.724
LDL-C(mmol/L)	$3.17 \pm 0.62$	$2.54 \pm 0.41$	7.395	$<0.001$
HDL-C(mmol/L)	$1.23 \pm 0.19$	$1.57 \pm 0.28$	8.052	$<0.001$
血红蛋白(g/L)	$130.98 \pm 22.75$	$132.74 \pm 25.12$	0.428	0.669
糖化血红蛋白(%)	$7.12 \pm 1.15$	$7.09 \pm 1.08$	0.160	0.873
直接胆红素( $\mu\text{mol/L}$ )	$12.56 \pm 2.45$	$12.49 \pm 2.61$	0.162	0.872

**2.2 再发组与良好组血清 ANGPTL2、CTRP13 水平比较** 再发组患者血清 ANGPTL2 水平显著高于良好组( $P < 0.05$ ),血清 CTRP13 水平显著低于良好组( $P < 0.05$ )。见表 2。

表 2 两组间患者血清 ANGPTL2、CTRP13 水平差异性分析( $\bar{x} \pm s, \text{ng/mL}$ )

组别	$n$	ANGPTL2	CTRP13
再发组	57	$10.39 \pm 2.05$	$237.15 \pm 31.08$
良好组	89	$7.91 \pm 1.84$	$274.59 \pm 30.25$
$t$		7.597	7.218
$P$		$<0.001$	$<0.001$

**2.3 Pearson 法分析再发组患者血清 ANGPTL2、CTRP13 水平相关性** Pearson 相关性分析结果显示,再发组患者血清 ANGPTL2 与 CTRP13 水平呈负相关( $r = -0.483, P < 0.001$ )。见图 1。

**2.4 急性缺血性脑卒中患者再发脑血管事件的多因素 Logistic 回归分析** 以急性缺血性脑卒中患者是否再发脑血管事件(是=1,否=0)为因变量,以血清 ANGPTL2、CTRP13、LDL-C、HDL-C 为自变量进行多因素 Logistic 回归分析,结果显示,高水平 ANGPTL2 是再发脑血管事件的独立危险因素( $P <$

$0.05$ ),高水平 CTRP13 是再发脑血管事件的独立保护因素( $P < 0.05$ ),LDL-C 与 HDL-C 水平并非其影响因素( $P > 0.05$ )。见表 3。

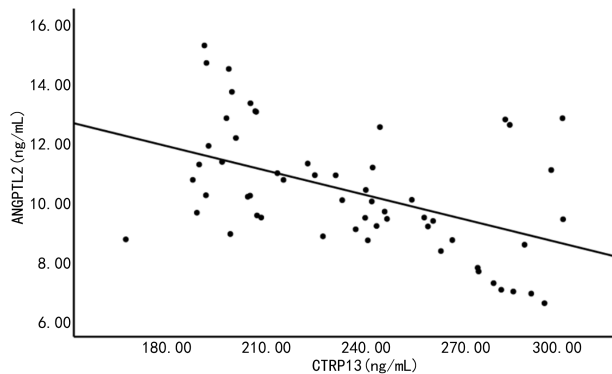


图 1 再发脑血管事件患者血清 ANGPTL2、CTRP13 水平相关性

**2.5 血清 ANGPTL2、CTRP13 水平对急性缺血性脑卒中患者再发脑血管事件的预测价值** 绘制 ROC 曲线分析血清 ANGPTL2、CTRP13 水平对急性缺血性脑卒中患者再发脑血管事件的预测价值,结果显示,患者血清 ANGPTL2、CTRP13 水平、二者联合预测其再发脑血管事件的曲线下面积(AUC)分别为 0.799、0.778、0.919,二者联合预测再发脑血管事件的效能优于 ANGPTL2、CTRP13 各自单独预测

( $Z_{ANGPTL2\text{-二者联合}} = 2.626, P = 0.009; Z_{CTRP13\text{-二者联合}} = 2.833, P = 0.005$ )。见表 4。

表 3 再发脑血管事件的多因素 Logistic 回归分析

项目	$\beta$	SE	Wald $\chi^2$	OR	95%CI	P
ANGPTL2	0.999	0.357	7.833	2.716	1.349~5.468	0.005
CTRP13	-0.432	0.185	5.461	0.649	0.452~0.937	0.019
LDL-C	0.679	0.416	2.664	1.972	0.873~4.457	0.103
HDL-C	-0.137	0.193	0.504	0.872	0.597~1.273	0.478

表 4 血清 ANGPTL2、CTRP13 水平预测急性缺血性脑卒中患者再发脑血管事件的价值

项目	灵敏度(%)	特异度(%)	截断值	AUC	95%CI	约登指数
ANGPTL2	73.68	79.78	9.41 ng/mL	0.799	0.724~0.873	0.535
CTRP13	61.40	91.01	252.37 ng/mL	0.778	0.694~0.862	0.524
二者联合	92.72	78.15	—	0.919	0.869~0.969	0.709

注：—表示无数据。

### 3 讨论

急性缺血性脑卒中,作为全球范围内导致死亡和残疾的主要脑血管疾病之一,不仅给社会带来了沉重的经济负担,也给患者家庭带来了深重的情感压力<sup>[11]</sup>。尽管在急性缺血性脑卒中的早期诊断与急性期治疗领域已取得了一些进展,如溶栓治疗、血管内介入治疗等手段的应用在一定程度上改善了患者的急性期预后,但患者在后续康复过程中再发脑血管事件的风险依然居高不下<sup>[12]</sup>。这些复发事件不仅会进一步加重患者的神经功能损伤,延长康复周期,还显著增加了患者的病死率<sup>[13]</sup>。因此,深入探寻能够有效预测急性缺血性脑卒中患者再发脑血管事件风险的生物标志物,对于实施精准的二级预防、优化患者管理及改善预后具有重要的临床意义。

ANGPTL2 作为血管生成素样蛋白家族的重要成员,在心脏、脂肪组织、肺、肾脏和骨骼肌中表达丰富,并且其表达受到缺氧的刺激,能够诱导血管生成和内皮细胞迁移<sup>[14]</sup>。ANGPTL2 能够通过和细胞表面 Tie-2 受体相互作用,激活下游炎症信号通路,诱导炎症细胞的趋化与活化,进而导致血管内皮细胞功能障碍及血管壁结构的损伤与重塑,参与血管炎症反应的启动与维持过程<sup>[15-16]</sup>。这种血管炎症与损伤的病理过程在动脉粥样硬化的发生发展中起着关键推动作用,动脉粥样硬化又是急性缺血性脑卒中的重要病理基础。因此,血清 ANGPTL2 水平的异常升高可能预示着急性缺血性脑卒中患者血管病变的进展与不稳定状态,从而与再发脑血管事件的风险密切相关<sup>[17]</sup>。本研究发现,再发脑血管事件患者血清 ANGPTL2 水平显著升高,并且多因素 Logistic 回归分析发现高水平 ANGPTL2 是再发脑血管事件的独立危险因素。CTRP13 水平的降低在急性缺血性脑卒

中患者再发脑血管事件中的作用同样不容忽视。CTRP13 具有多方面的血管保护功能,其能够通过抑制炎症因子如肿瘤坏死因子  $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )、白细胞介素(IL)-6 等的释放,减轻血管炎症反应<sup>[18]</sup>;CTRP13 还能调节脂质代谢,促进胆固醇的逆向转运,降低动脉粥样硬化的发生风险<sup>[19]</sup>;同时,CTRP13 可促进血管内皮细胞的增殖与修复,增强内皮细胞的功能完整性,维持血管的正常张力与血流灌注<sup>[20]</sup>。本研究发现,再发脑血管事件的患者血清 CTRP13 水平显著降低,在急性缺血性脑卒中患者中,血清 CTRP13 水平降低可能意味着机体对血管炎症与损伤的修复能力减弱,无法有效对抗血管病变的进展,从而增加了再发脑血管事件的可能性。

本研究中,再发组患者血清 ANGPTL2 和 CTRP13 水平呈负相关,且二者均与再发脑血管事件密切相关,提示在急性缺血性脑卒中的病理生理过程中,ANGPTL2 和 CTRP13 可能通过相互制约的方式参与血管病变及再发脑血管事件的调控。ANGPTL2 水平升高可能促进某些不利于血管健康的病理过程,而 CTRP13 水平降低则可能削弱了对脑血管的保护作用,从而共同增加了再发脑血管事件的风险。从预测效能来看,血清 ANGPTL2、CTRP13 水平单独检测对再发脑血管事件具有一定的预测价值,其 AUC 分别为 0.799 和 0.778,二者联合预测的 AUC 达到了 0.919,且通过 Z 检验结果证实二者联合预测优于各自单独预测。这充分显示了将血清 ANGPTL2 和 CTRP13 联合应用于预测急性缺血性脑卒中患者再发脑血管事件的优势。二者联合能够整合更多的病理信息,从不同角度反映脑血管的状态,从而提高预测的准确性和可靠性。但本研究仍存在一定不足之处,主要体现在收治病例来源较为单一,样本量较小,

后续可进一步扩大该研究以增强研究结果的普遍性和科学性。

综上所述,本研究结果表明血清 ANGPTL2 和 CTRP13 可作为急性缺血性脑卒中患者再发脑血管事件的有效预测指标。在临床实践中,检测这两种血清蛋白水平有助于医生更精准地评估患者再发脑血管事件的风险,进而制订个性化的预防和治疗策略。例如,对于血清 ANGPTL2 水平较高而 CTRP13 水平较低的患者,可以采取更积极的干预措施,如强化血脂管理、抗血小板聚集治疗及改善血管内皮功能等,以降低再发脑血管事件的发生率,改善患者的长期预后。未来的研究可以进一步深入探讨血清 ANGPTL2 和 CTRP13 在急性缺血性脑卒中发生发展中的具体作用通路,以及基于这两个指标开发更有效的临床诊断和治疗方案。

## 参考文献

- [1] MENDELSON S J, PRABHAKARAN S. Diagnosis and management of transient ischemic attack and acute ischemic stroke: a review [J]. *JAMA*, 2021, 325 (11): 1088-1098.
- [2] RABINSTEIN A A. Update on treatment of acute ischemic stroke [J]. *Continuum (Minneapolis, Minn)*, 2020, 26 (2): 268-286.
- [3] 宋春梅, 席绪明, 颜玉苹, 等. 血清 NO<sub>x</sub>、ADM、ADPN 联合检测对急性缺血性脑卒中病人脑血管事件再发的预测价值 [J]. *中西医结合心脑血管病杂志*, 2020, 18 (24): 4264-4268.
- [4] LIU J, ZHAO Y, CHEN H, et al. Relationship between recurrent ischemic events in cerebrovascular disease and cytochrome P450 2C19 gene polymorphism on the basis of thrombelastography [J]. *Ann Palliat Med*, 2022, 11 (1): 240-249.
- [5] HORIGUCHI H, KADOMATSU T, YAMASHITA T, et al. ANGPTL2 promotes immune checkpoint inhibitor-related murine autoimmune myocarditis [J]. *Commun Biol*, 2023, 6 (1): 965-972.
- [6] RAFII S, LIS R. Angiocrine ANGPTL2 executes HSC functions in endothelial niche [J]. *Blood*, 2022, 139 (10): 1433-1434.
- [7] AMADATSU T, MORINAGA J, KAWANO T, et al. Macrophage-derived angiopoietin-like protein 2 exacerbates brain damage by accelerating acute inflammation after ischemia-reperfusion [J]. *PLoS One*, 2016, 11 (11): e0166285-e0166293.
- [8] ZHU W, YANG G, CHEN N, et al. CTRP13 alleviates palmitic acid-induced inflammation, oxidative stress, apoptosis and endothelial cell dysfunction in HUVECs [J]. *Tissue Cell*, 2024, 86 (2): 102232-102247.
- [9] DU J, WU J, ZHANG Y, et al. CTRP13 mitigates endothelial cell ferroptosis via the AMPK/KLF4 pathway: implications for atherosclerosis protection [J]. *Med Sci Monit*, 2024, 26 (30): e942733-e942741.
- [10] 中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018 [J]. *中华神经科杂志*, 2018, 51 (9): 666-682.
- [11] BUKKE S P N, PATHANGE B B R, NELLURI K D D, et al. Association of triglyceride glucose index with clinical outcomes in ischemic stroke: a retrospective study [J]. *BMC Neurol*, 2024, 24 (1): 371-381.
- [12] JOLUGBO P, ARIËNS RAS. Thrombus composition and efficacy of thrombolysis and thrombectomy in acute ischemic stroke [J]. *Stroke*, 2021, 52 (3): 1131-1142.
- [13] BUCKLEY B J R, HARRISON S L, HILL A, et al. Stroke-heart syndrome: incidence and clinical outcomes of cardiac complications following stroke [J]. *Stroke*, 2022, 53 (5): 1759-1763.
- [14] YU Z, YANG W, HE X, et al. Endothelial cell-derived angiopoietin-like protein 2 supports hematopoietic stem cell activities in bone marrow niches [J]. *Blood*, 2022, 139 (10): 1529-1540.
- [15] 李霞, 王景梅, 李军华, 等. 血清 miR-124、CD146 及 Angptl2 水平与急性脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块稳定性的关系研究 [J]. *国际检验医学杂志*, 2024, 45 (17): 2121-2126.
- [16] 包必南, 潘小良, 陈锂. 血管生成素样蛋白 2、抵抗素及脂联素与 2 型糖尿病患者颈动脉斑块形成的关系研究 [J]. *心电与循环*, 2022, 41 (4): 374-377.
- [17] 袁静文, 彭晓, 刘琳, 等. 血管生成素样蛋白 2、3、8 与急性缺血性脑卒中患者颈动脉粥样硬化及预后的关系 [J]. *国际检验医学杂志*, 2023, 44 (16): 2000-2006.
- [18] 钱子冰, 张琦, 曾佩芸, 等. 补体 C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白中 CTRP3、CTRP5、CTRP9、CTRP13 生物学研究进展 [J]. *中国糖尿病杂志*, 2022, 30 (5): 379-382.
- [19] ASLAM M, LI L, NÜRNBERGER S, et al. CTRP13-mediated effects on endothelial cell function and their potential role in obesity [J]. *Cells*, 2024, 13 (15): 1291-1312.
- [20] SI Y, FAN W, SUN L. A review of the relationship between CTRP family and coronary artery disease [J]. *Curr Atheroscler Rep*, 2020, 22 (6): 22-31.

(收稿日期: 2025-09-02 修回日期: 2025-11-25)